

FISIOPATOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS

El término arritmia cardíaca implica no sólo una alteración del ritmo y frecuencia cardíaca , sino que también alteración en el sitio de inicio de la secuencia de la activación eléctrica del corazón.

El ritmo cardíaco es considerado normal cuando se origina en el nódulo sinusal y se conduce por las vías acostumbradas en forma normal. El ritmo sinusal es el que nace en el nodo sinusal (acumulo celular especializado de 3x15x1 mm ubicado en la aurícula derecha cercano a la llegada de la vena cava superior), es desde aquí donde se genera la activación y propagación posterior del estímulo cardíaco, la propagación pasa rápidamente a las células vecinas gracias a la existencia de los discos intercalares que son membranas celulares con muy baja resistencia a los impulsos eléctricos, esto da el carácter de sincio al músculo cardíaco.

Las células que forman el nódulo sinusal tienen la capacidad de despolarizarse antes que los demás marcapasos cardíacos y esto está determinado por:

- 1– Las características del potencial de acción de estas células que presenta en forma espontánea mayor permeabilidad al ion sodio.
- 2–Presentan potenciales transmembrana menos negativos, que los acerca mas al potencial umbral de descarga.

EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACA

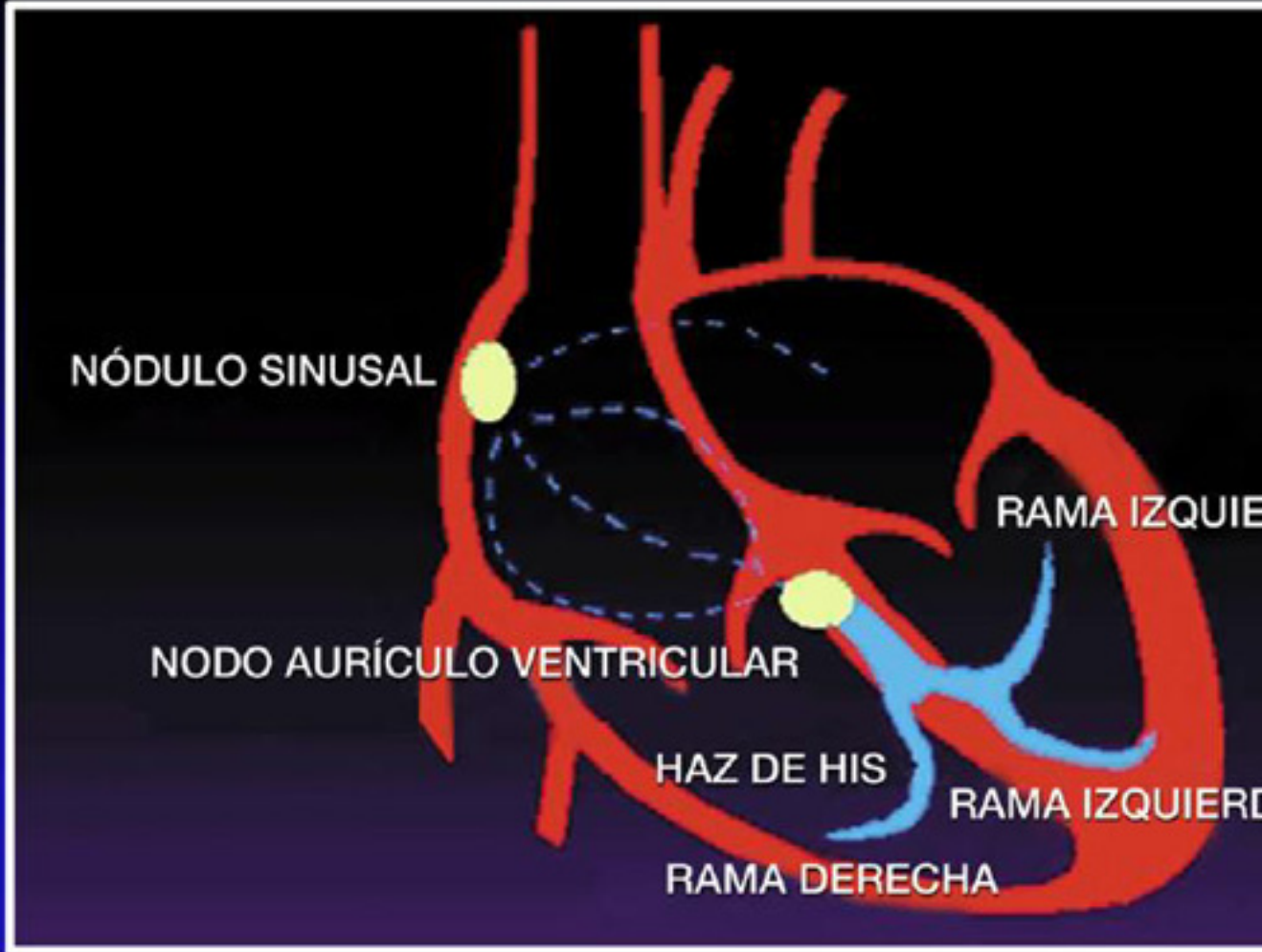


Figura N°1

ARRITMIAS CARDÍACAS

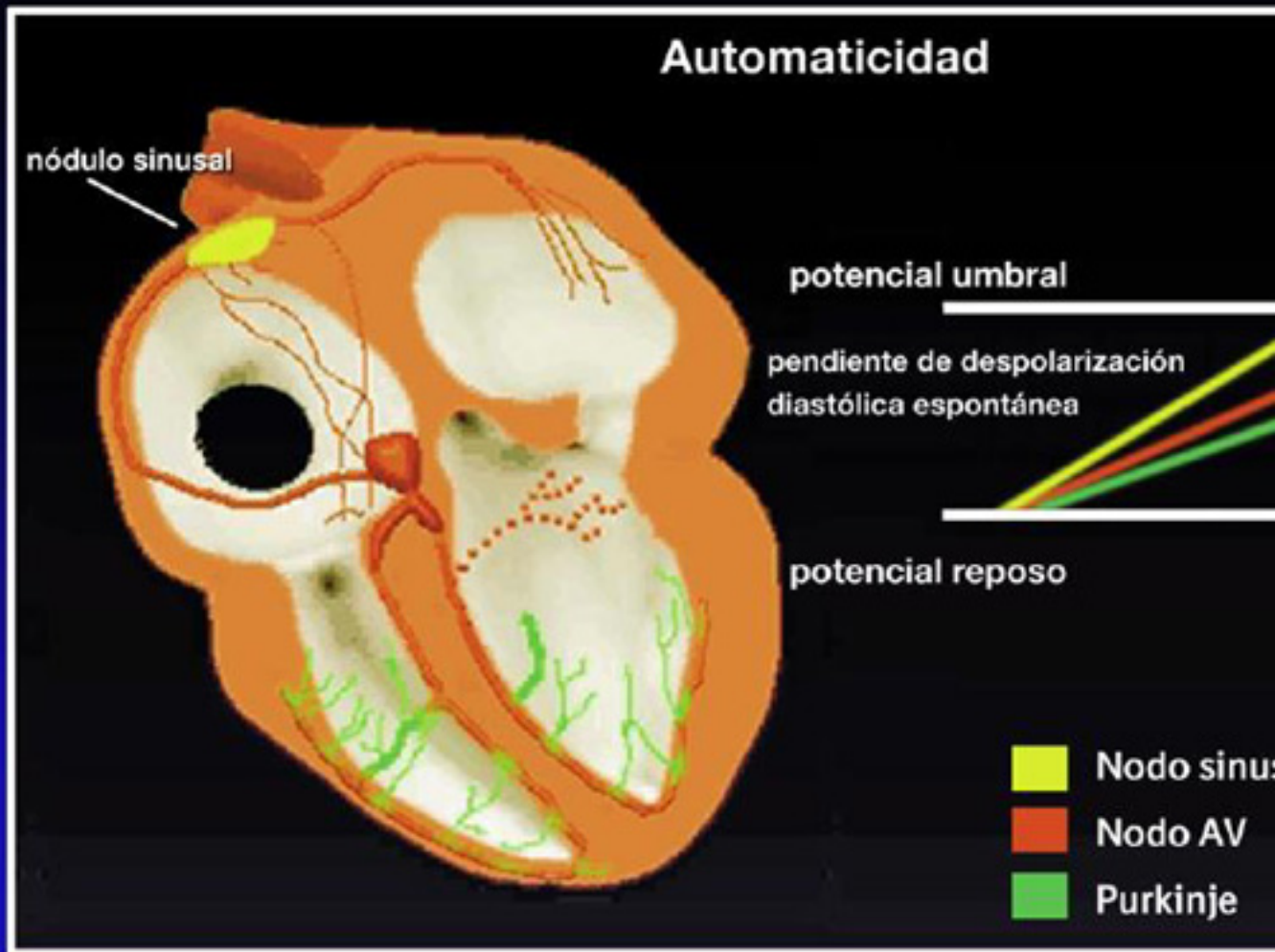


Figura N°2

Las arritmias se han convertido con el tiempo en una de las consultas frecuentes en los servicios de urgencia y motivo de ingreso a las unidades de cuidados intermedios (UTI) e intensivos(UCI), son causa de descompensación de insuficiencia cardiaca especialmente en aquellas cardiopatías que cursan con disfunción ventricular diastólica, y es así como las taquiarritmias determinan un menor tiempo de llenado ventricular y alteración en la relajación ventricular (esto último determinado por la persistencia de calcio intra citoplasmático) aumentando la presión intraauricular, la que se propaga en forma retrógrada hacia el capilar pulmonar apareciendo con ello los síntomas de disnea que en los casos de instalación brusca la presentación puede ser un edema pulmonar agudo. También la taquiarritmias pueden debutar como un cuadro anginoso, ya que ésta puede perfectamente generar un cuadro isquémico al determinar un mayor consumo de oxígeno por el músculo cardiaco debido a las frecuencias cardiacas elevadas. Los cuadros sincopales que son observables en la disociación aurículo ventricular (bloqueos A-V completo, taquicardia ventricular), bradicardias extremas, reflejo neurocardiogénico (respuesta a estímulo vagal desde mecanorreceptores de paredes ventricular) son otro ejemplo de motivo de consulta, en algunos casos las arritmias pueden ser catastrófica para el paciente y determinar muerte súbita como lo vemos en los casos de fibrilación ventricular. Tomando en

consideración todo lo mencionado es que creemos que en este capítulo es muy importante que el estudiante aclare las dudas desde un punto de vista fisiopatológico de la etiopatogenia de las arritmias.

Electrofisiología celular

El avance en el conocimiento de los canales y de las corrientes iónicas responsables de los potenciales de acción del músculo cardíaco a través de los estudios electrofisiológico y bioquímicos, han aclarado la etiopatogenia de las arritmias. Los canales iónicos son proteínas que atraviesan las membranas plasmática, siendo la primordial función de éstos el transporte rápido y selectivo de iones al interior de la célula o hacia fuera de ésta, la permeabilidad selectiva para determinados iones es la base de la clasificación de los canales de Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ y otros. La activación e inactivación de los canales iónicos esta controlada por un proceso llamado sincronización de compuertas.

Las células cardíacas se encuentran polarizadas, es decir, exhiben una diferencia de potencial entre el intracelular y el extracelular siendo el interior negativo respecto al exterior. Esta diferencia de potencial durante la diástole eléctrica se denomina potencial de reposo transmembrana (PRT) y su valor varia según el tipo de célula o tejido a que corresponde (-90 mV para las fibras auriculares, ventriculares y del sistema His Purkinje; -70mV para fibras del nódulo sinusal y nodo auriculoventricular). El PRT se mantiene estable en las fibras no automáticas; en cambio en aquellas dotadas de automatismo se produce una despolarización diastólica, la que es más acelerada en las células del nódulo sinusal.

El nivel del PRT de las fibras cardíacas determina la velocidad de ascenso y la amplitud del potencial de acción. A mayor negatividad del PRT mayor será la amplitud y velocidad de ascenso de éste, la importancia de ello va a radicar a su vez en la determinación de la frecuencia de descarga de las células marcapasos.

El potencial umbral es el valor del potencial transmembrana a partir del cual se genera un potencial de acción. En las fibras no automáticas éste es alcanzado por flujos electrotonicos propagados desde una célula cercana despolarizada. En las células automáticas el potencial umbral puede alcanzarse por la despolarización diastólica espontánea de sus fibras.

Corrientes iónicas.

Las variaciones de potencial que ocurren durante el potencial de acción se deben al paso de iones en uno y otro sentido a través de la membrana celular. Dado que estos flujos ocurren en el sentido de los gradientes iónicos no consumen energía (flujos pasivos).

Las corrientes iónicas pueden ser depolarizantes o repolarizantes. En el primer caso, habrá un flujo neto de cargas positivas al interior de las células; en el segundo habrá una salida de cargas positivas al medio extracelular.

Corrientes iónicas durante el potencial de acción

Corrientes de Sodio: El canal de sodio es un canal activado por cambios de voltaje y la corriente de sodio es la principal responsable de la fase de despolarización del potencial de acción. Una despolarización que alcanza el potencial umbral consigue la propagación de un potencial de acción, en las despolarizaciones prolongadas la corriente de sodio hacia el interior se detiene por inactivación de los canales de sodio, situación que vemos en la isquemia miocárdica en las que el potencial de reposo se hace menos negativo lo que lleva a despolarizaciones persistentes que terminarán por inactivar un mayor porcentaje de canales de sodio, lo que contribuirá a la conducción lenta en los tejidos lesionados, debido a la escasa amplitud del potencial de acción en dichas condiciones (recordar que la propagación del potencial de acción está muy relacionado con la amplitud del potencial de acción, a menor amplitud del potencial de acción es menor la propagación y velocidad de conducción).

Corrientes de Potasio: Existen varias corrientes de potasio en la célula miocárdica, de éstas hay dos que ameritan que se comenten, es así que existe una corriente de potasio hacia el exterior de la célula que ocurre en la fase de meseta (fase 2) y la fase 3 del potencial de acción de las fibras rápidas y que contribuye a la repolarización en forma importante, es sobre esta corriente sobre las que actúan los antiarrítmicos de clase III (Ej. Amiodarona). La otra corriente de potasio es la que determina un ingreso neto de este ion al interior de la célula, determinando con ello el potencial de reposo y generador de la despolarización diastólica de la fase 4 del potencial de acción que en conjunto con el flujo de sodio pasivo al interior de la célula , que ocurre en la diástole eléctrica van a determinar el grado de automaticidad .

Canales de Sodio-Calcio: Una vez que se llega al potencial umbral por el ingreso neto de cargas positivas determinadas por los iones de Na⁺ y K⁺ en el diástole eléctrico , el ingreso de sodio y calcio comanda la fase 0 de despolarización de las fibras lentas a diferencia de la entrada de sodio que ocurre en las fibras rápidas.

Potencial de acción.

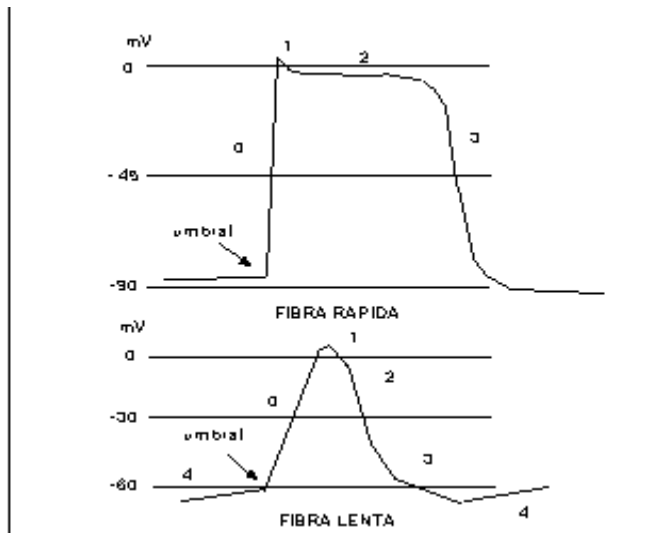


Figura N°3. Muestra los distintos potenciales de acción, según las fibras estimuladas

Corresponde a las variaciones del potencial transmembrana durante el proceso de despolarización–repolarización. El potencial de acción está compuesto por varias fases (Figura N°1). La fase ascendente del potencial de acción se denomina fase 0 y corresponde a la despolarización de la membrana. La repolarización inicial se denomina fase 1, la que se continúa con un plateau o fase 2. La fase 3 lleva el potencial transmembrana a los niveles de reposo. La fase 4 corresponde a la despolarización diastólica de las células automáticas.

Figura N° 4 Potencial de acción de fibras rápidas

Potencial de acción de fibras rápidas (aurículas, ventrículos, His Purkinje).

Se caracteriza por una fase 0 de ascenso rápido y gran amplitud. La alta velocidad de ascenso de la fase 0 determina que en estos tejidos la velocidad de conducción sea elevada.

Potencial de acción de fibras lentas (nódulo sinusal y nódulo aurículo–ventricular).

En ellas la fase 0 es de ascenso más lento y amplitud disminuida. La velocidad de conducción de estas fibras es mucho más lenta que las anteriores. Las causas de la conducción lenta de las fibras nodales sinusal y aurículo–ventricular es en parte por que la amplitud del potencial de acción generado es pequeño debido a el bajo nivel (menos negativo) del potencial de reposo, segundo existen pocas uniones laxas (gap junctions) entre las sucesivas células de estas vías determinando mayor resistencia a la conducción de los iones.

En situaciones patológicas (isquemia, intoxicación digitalica, hiperkalemia, etc.) el potencial de membrana celular puede ser llevada a un estado de hipopolarización (menor negatividad del PRT) con menor amplitud del potencial de acción y consiguiente menor frecuencia de descarga de las células con propiedades de automatismo. A la inversa, en presencia de hipokalemia el PRT se hace más negativo lo que determina un aumento de la velocidad de ascenso de la fase 0, por un aumento de la amplitud del potencial de acción y la consiguiente mayor frecuencia de descarga de las células con automatismo

Fibras rápidas

Fase 0: Esta fase se debe a un aumento brusco y transitorio de la conductancia sódica, lo que determina una corriente de entrada de dicho ión. Esto ocurrirá cuando el PRT sea llevado al valor de potencial umbral.

Fase 1. Esta fase también llamada repolarización inicial está dada por una corriente de entrada de ión cloro y por la inactivación del canal sódico rápido.

Fase 2 o plateau. En su génesis interviene la entrada de sodio y calcio a través del canal lento y una disminución de la corriente de base de salida del ion potasio. Esta fase es especialmente evidente en las fibras ventriculares y del sistema His Purkinje.

Fase 3 o repolarización terminal. Se debe a la inactivación del canal lento sódico-cálcico por una parte y a la aparición de otra corriente de salida de ion potasio.

Fibras lentas.

Debido a la elevada concentración de sodio que existe en el líquido extracelular, y las cargas negativas del interior celular en el nódulo sinusal en reposo, los iones de sodio del exterior normalmente tienden a filtrarse al interior, generándose un aumento del potencial de membrana de -70mv a -40mv , alcanzado este punto (voltaje umbral), se inicia la activación de los canales de calcio y sodio y la entrada secundaria de estos iones, lo que causa el potencial de acción. Por lo tanto tomando en cuenta lo anterior la permeabilidad intrínseca de las fibras del nodo sinusal al sodio es la causa real de la autoexcitación del nodo sinusal. La repolarización al igual que en las fibras rápidas depende de la inactivación del canal lento de sodio por una parte y la salida de ión potasio. (Fisiología Guyton 1998)

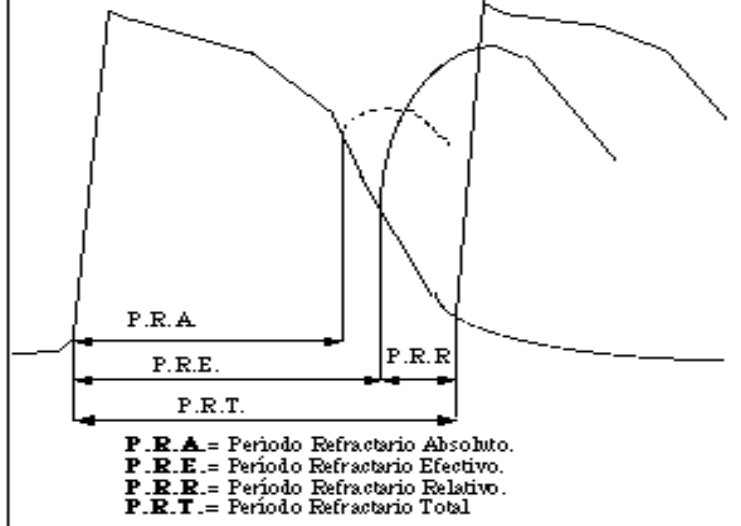
Periodos refractarios de las fibras cardiacas

Durante gran parte del potencial de acción, la fibra no es excitable. A esto se denomina fase de refractariedad.

- **El período refractario absoluto** de la fibra corresponde a un estado de inexcitabilidad total. Este estado existe durante la fase 0, 1, 2 y en parte de la fase 3, en las fibras rápidas.
- **Período refractario efectivo:** A partir de un valor de potencial de membrana de -55mv , la fibra recupera parcialmente su excitabilidad, lo que se demuestra estimulando la fibra con corrientes supraumbrales. Las respuestas generadas no son propagadas.
- **El período refractario relativo** es aquel en el cual las fibras sólo son excitables con corrientes supraumbrales, pero generan respuestas propagadas.
- **El período refractario total** termina con el retorno de la excitabilidad completa después de la fase supernormal.

Fase supernormal de excitabilidad: En las fibras rápidas, al final de la fase 3, puede aparecer un período corto en que estímulos sub-umbrales son capaces de generar un potencial de acción.

LOS PERIODOS REFRACTARIOS



ARRITMIAS CARDÍACAS

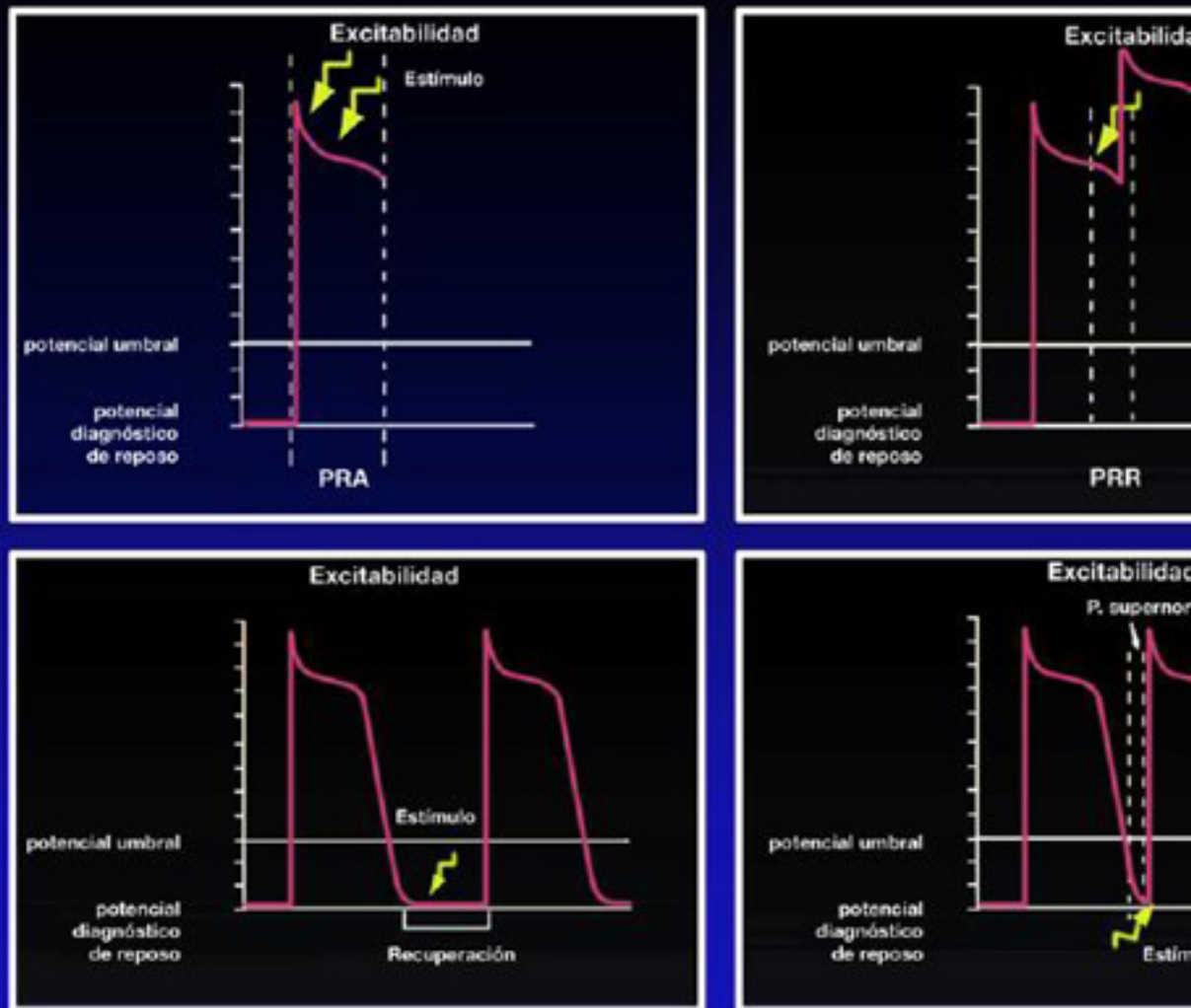


Figura N° 5 y 6 Se presentan los diferentes periodos de refractariedad del potencial de acción .

MECANISMOS GENERALES DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS.

Los mecanismos responsables más frecuentes de las arritmias cardíacas se dividen en:

1- Trastornos en la conducción de los impulsos:

Enfocaremos este acápite principalmente a la Reentrada, ya que es el mecanismo más frecuente de las arritmias (Taquiarritmias)

2- Trastornos del automatismo.

3- Combinación de ambos.

Reentrada.

Normalmente, un impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal se propaga activando las aurículas y difunde hacia los ventrículos a través de los haces internodales, nodo auriculoventricular, tronco del haz de His, ramas del His (derecha y fascículos izquierdos) y red de Purkinje. Una vez que los ventrículos se han activado, el impulso eléctrico se extingue ya que no encuentra nuevo tejido en condiciones de despolarizarse.

El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente despolarizadas, pero que están fuera de su período refractario.

Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son:

1—Bloqueo unidireccional de un impulso (habitualmente por un extrasístole que deja ciertos tejidos en periodo refractario, aunque también el bloqueo puede ser producido por isquemia del tejido miocárdico o por un bloqueo secundario a una fibra de tejido fibroso, como lo vemos en la secuela de un IAM.) .

2—Lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna.

3 —Re—excitación del tejido proximal al lugar de la iniciación del bloqueo, en dirección retrógrada.

Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco. Para que un ritmo recíproco se mantenga, es necesario que el tiempo que demore el impulso en recorrer el circuito sea mayor que el período refractario de las fibras que lo componen; de no ser así el impulso encontrará tejido refractario y el ritmo recíproco se interrumpirá. (ver Fig. N°4)

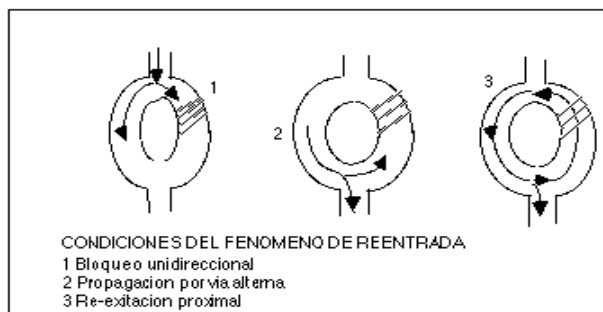
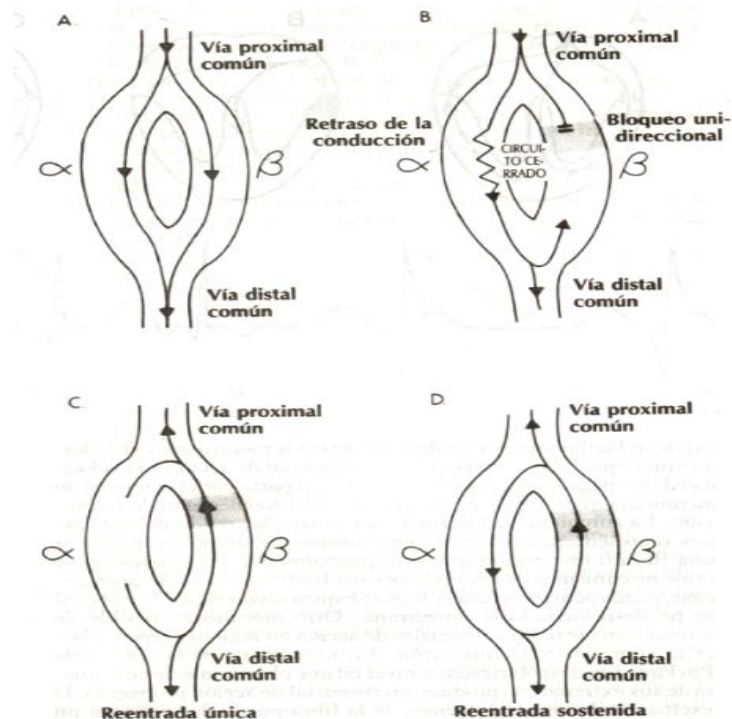


Figura N°7. Fisiopatología de la Reentrada



El mejor ejemplo de arritmia por reentrada lo proporcionan las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV).

Figura N° 8 Muestra el mecanismo de Reentrada postulado en las TPSV en el nódulo auriculo ventricular

De acuerdo al tamaño de los circuitos, hablamos de macroreentrada (ejemplo de estas son: TPSV asociadas al síndrome de Wolff–Parkinson–White, Flutter Auricular y la Taquicardia Ventricular por reentrada rama a rama) y de microreentrada (TPSV por reentrada en el nódulo auriculoventricular o taquicardias ventriculares asociadas a enfermedad coronaria, etc).

Trastornos del automatismo.

Normalmente, las células del nódulo sinusal al igual que las de la unión auriculoventricular y del sistema His Purkinje exhiben depolarización diastólica. La depolarización diastólica en las fibras del nódulo sinusal es la más rápida y de ahí, es que sean ellas las que constituyen el marcapaso fisiológico del corazón. Es necesario recordar sin embargo, que en condiciones patológicas o experimentales, cualquier fibra miocárdica puede generar actividad espontánea. Esto puede ocurrir como resultado de una isquemia miocárdica .

Las alteraciones del automatismo se clasifican en:

Automatismo exagerado. Es el mecanismo involucrado en las taquicardias sinusales y en muchas taquicardias auriculares. La estimulación simpática y la hipokalemia favorecen este tipo de arritmias.

Automatismo deprimido: como se observa en la llamada enfermedad del nódulo sinusal.

Postpotenciales. Hablamos de postpotenciales cuando un potencial de acción es seguido de una oscilación de voltaje. Estas oscilaciones pueden producirse antes o después que se haya completado el potencial de acción: Post–potenciales precoces o tardíos. En caso de que esta oscilación alcance el potencial umbral, se producirá un nuevo potencial de acción(ver figura 6). Los postpotenciales precoces constituyen el mecanismo involucrado en la génesis de taquicardias ventriculares polimorfos asociadas a síndrome de QT largo (Torsades de Pointes). Los postpotenciales precoces son bradicardia dependientes, en cambio los

postpotenciales tardíos son taquicardia dependientes , un ejemplo de postpotenciales tardíos lo vemos en la ,isquemia, infusión de catecolaminas, intoxicación digitálica y en presencia de soluciones ricas en calcio.

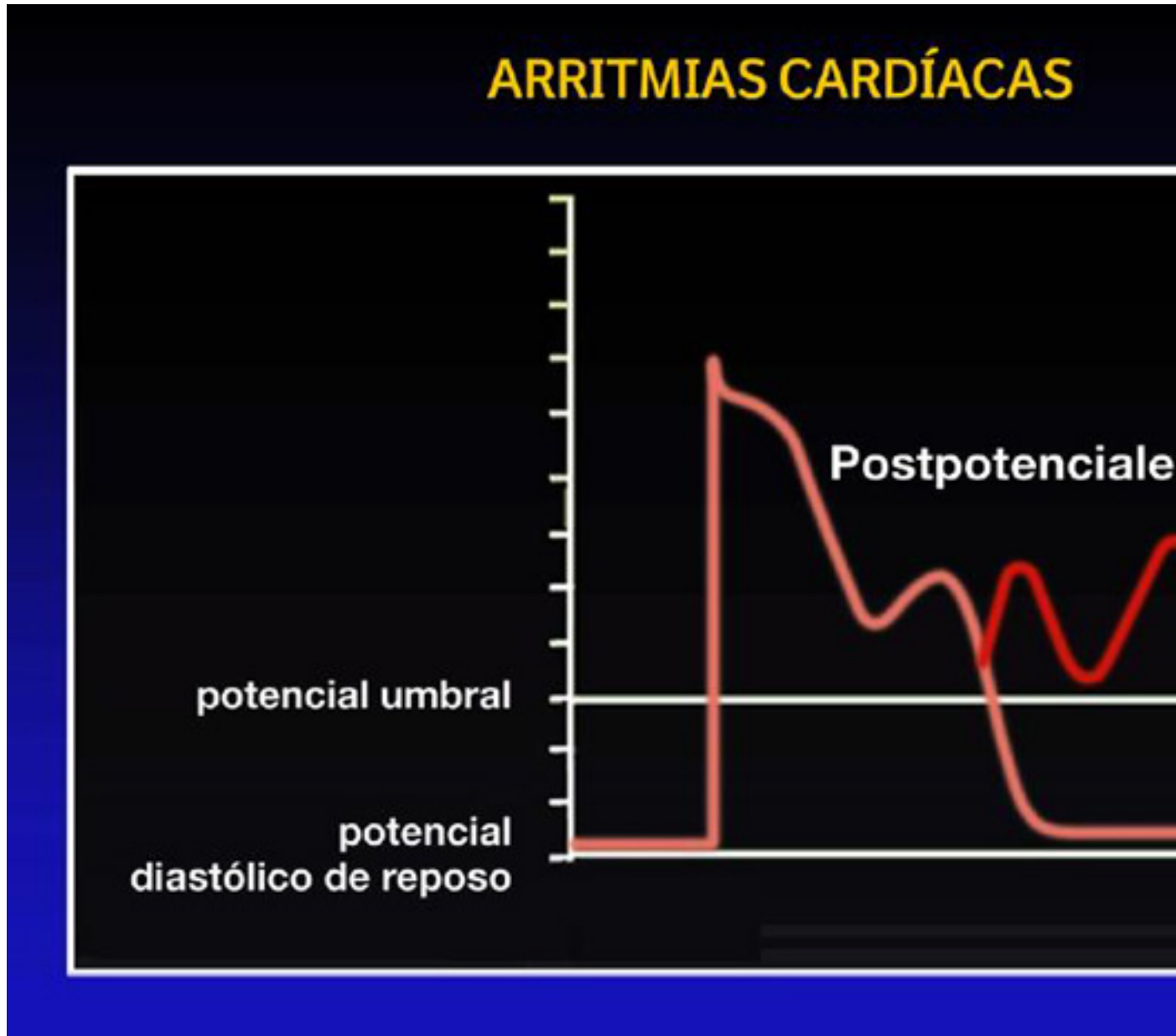


Figura N°9: Postpotenciales

